Aus dem pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses München-Schwabing.
Prosektor: Professor Dr. Oberndorfer.

Über einen Fall von obliterierender Thrombose der Vena cava inferior

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Margarethe Jessen
aus Harrislee/Schleswig-Holstein.

München 1926.

Druck von Dr. F. P. Datterer & Cie., Freising-München

Die Frage nach dem Wesen und der Entstehung einer Thrombose hat schon von jeher Interesse bei den Autoren in der medizinischen Wissenschaft gefunden, und ausgedehnte Experimente von Seiten der Pathologen, verbunden mit pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen, gingen dahin, das Prinzip dieser intravitalen Pfropfbildung innerhalb des Gefäßlumens zu erforschen. — Von den allgemein anerkannten Bedingungen für die Entstehung einer Thrombose, Blutstromverlangsamung, Schädigung der Gefäßwand und Veränderung der Zusammensetzung des Blutes, wird bald mehr das eine, bald das andere Moment als der auslösende Faktor betont.

Aschoff und seine Schule erblicken vor allem in der mechanischen Behinderung der Blutströmung die wichtigste Komponente für die Thrombose. Die Grundlage für diese Anschauung bildeten vielseitige pathologisch-anatomische Untersuchungen auf diesem Gebiet und physikalische Experimente, die den Vorgang der Thrombenbildung künstlich nachahmten und zu der Erkenntnis führten, daß der autochthone weiße Thrombus durch Wirbel- und Wellenbildung im Blut entsteht und seine typische korallenstockartige Struktur einem mechanischen Gesetz verdankt. Im Gegensatz zu der Auffassung Aschoffs, die den Veränderungen der Gefäßwand und ihrer Beziehung zur Thrombenbildung nur sekundäre Bedeutung zuspricht, weisen Ribbert und Baumgarten darauf hin, daß die Entstehung einer Thrombose eine primäre Alteration der Gefäßwand zur Voraussetzung habe, die wiederum bedingt sein könne durch atherosklerotische oder phlebitische Prozesse, Herde in der Herzwand, Infektionen, Traumen oder durch Eindringen von Geschwulstzellen in das Gefäßlumen. Zwar verbindet sich damit in den meisten Fällen eine Verlangsamung des Blutstroms; sie reicht aber nicht aus, um primär eine Thrombose hervorzurufen, sondern kann höchstens ihre Entstehung begünstigen.

Besondere Beachtung verdienen noch in Bezug auf die Thrombenentstehung die Untersuchungen von Dietrich, der chemische Veränderungen im Blut, auf infektiös-toxischer Basis entstanden, als Ursache für die Thrombose annimmt.

Ausgehend von Experimenten an der unterbundenen Vena jugularis eines Kaninchens, dem er nacheinander hämolytische, agglutinierende, präzipitierende Stoffe und schließlich Bakterienextrakte injiziert, kommt Dietrich zu dem Resultat, „daß die verschiedenartigsten Einflüsse auf das Blut zur Thrombose führen können“. — Bei einem zweiten, ähnlich angeordneten Versuch, jedoch nur gedrosselter Jugularvene, in der die Blutströmung also noch erhalten

war, entstanden nach Injektionen von Coliextrakt typische Plättchenthromben mit zentral fortgesetzten roten Gerinnungspfröpfen. So — meint Dietrich — können gleich unserem Coliextrakt bakterielle Stoffwechselprodukte, die zur Plättchenablagerung im Kopfteil des Thrombus führten, die Fortsetzung des Thrombus zentralwärts bewirken, ohne selbst gerinnungsfördernde Eigenschaften zu haben. — Auch die Trennung zwischen dem hellen Abscheidungsthrombus und dem roten Gerinnungspfropf hebt der Verfasser auf und faßt beide dahin zusammen, daß der rote Thrombus in menschlichen Gefäßen nicht aus einfacher Fortwirkung der Gerinnungsfermente erklärt werden könne, sondern durch die gleichen Einflüsse auf das Blut, die den Abscheidungspfropf bei noch erhaltener Zirkulation hervorriefen, in der stillstehenden Blutsäule erzeugt werde. —

Spätere Beobachtungen Dietrichs an Kriegsverletzten führten zu dem gleichen Ergebnis, daß größere, über unmittelbare Wandschädigung oder Stromabschluß hinausgehende Thromben sich vorwiegend im Quellgebiet der befallenen Venen oder bei allgemein infektiös-toxischen Veränderungen des Blutes entwickeln. — „Die Thrombose ist ein reaktiver Vorgang, der ausgelöst wird durch Störungen im Verhältnis zwischen Blut und Gefäßwand", so lautet das Ergebnis seiner Untersuchungen und Beobachtungen.

Die Art dieser Störungen soll nach Dietrichs Auffassung folgende sein:

1. Bakterien können Thrombose erzeugen, wie z. B. eine Phlegmone oder ein Abszeß an ein Gefäß herankommen, es schädigen und Wandentzündung hervorrufen. Dabei tritt die Thrombose schon ein, bevor noch das Gefäßendothel von den Bakterien durchdrungen ist. Somit wirken wohl die gelösten Bakterientoxine auf das Endothel oder das Blut selbst;

2. ist metastatische Thrombose, von einem primären Herd ausgehend, möglich;

3. durch die Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte kann die Beschaffenheit des Blutes verändert werden und dadurch leichter Thrombose entstehen, auch, wenn die Bakterien und ihre Produkte selbst nicht gerinnungserregend wirken;

4. kann durch infektiöse Erkrankungen eine Vasomotorenlähmung, Herabsetzung der Herzkraft, mangelhafte Ernährung der Herzwand und ihre Folgen für den Kreislauf (Stromverlangsamung) hervorgerufen und dadurch die Thrombose begünstigt werden. —

Diese kurze Darstellung der wesentlichsten neueren Theorien über das Zustandekommen einer Thrombose möge nur einen Einblick gewähren in die Vielseitigkeit der Fragestellung bei der Lösung des Problems.

Gehen wir jetzt zum praktischen Fall über, und verfolgen wir am Patienten die Entwicklung einer Thrombose vom Beginn der ersten klinischen Erscheinungen, dann wird es oft schwer halten, ihre

Ätiologie auf Grund wissenschaftlicher Anschauungen zu erkennen. Denn der menschliche Organismus reagiert mit unendlich vielen und feineren Variationen, wo oft das künstlich angeordnete oder unter bestimmten Voraussetzungen aufgebaute Experiment nur eine einzige Reaktion zuläßt, und damit eine Theorie, wenn nicht begründen, so doch ihre Richtigkeit beweisen kann.

So wird also auch eine Cavathrombose, die schon an und für sich keine häufige Erkrankung darstellt, nur selten einmal in so charakteristischer Form auftreten, um eine allgemein gültige Anschauung zu unterstützen. —

Ein recht typischer und interessanter Fall von Thrombose wurde vor kurzem in der I. mediz. Abteilung des Krankenhauses Schwabing beobachtet. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte des Patienten wieder, die mir freundlicherweise von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kerschensteiner für die Bearbeitung des Falles zur Verfügung gestellt wurde:

„Der 56 jährige Patient (Oberwachtmeister) wurde am 2. VIII. 1924 in das dortige Krankenhaus aufgenommen. Er hatte früher an Rheumatismus gelitten. Im Jahre 1918 unterzog er sich einer Leistenbruchoperation.

Seit Februar 1924 verspürte er große Müdigkeit in den Beinen, die mit starkem Spannungsgefühl in beiden Extremitäten und Steifigkeit im rechten Hüftgelenk verbunden war. Im Juni 1924 begab er sich in ärztliche Behandlung. — Damals befand sich eine streifenförmige Rötung und eine wulstartige Verdickung an der Innenseite des linken Knies. Später traten rechts dieselben Erscheinungen auf. Merkliche Schwellung war nicht vorhanden. Am 29. Juni bekam Patient Atemnot, die mit Schmerzen in der rechten Schultergegend einherging. Die Pulszahl war erhöht. Der behandelnde Arzt wies den Patienten in das Krankenhaus Schwabing ein.

Bei seiner Aufnahme daselbst am 2. VIII. 1924 klagt der Pat. über Druckgefühl in der linken Brustseite, Stechen bei der Atmung und leichten Schmerz im rechten Bein. —

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand, mit typisch „pyknischem" Habitus.

Kopf, Rachen, Zunge und Hals sind o. B.

Lungengrenzen gut verschieblich: rechts vorn 5. J. C. R., hinten unten 10. Rippe bds.

Klopfschall: sonor auf beiden Seiten. Das Atemgeräusch ist über den Oberlappen rein, über den Unterlappen hört man Giemen.

Herzgrenzen: oben: IV. Rippe; rechts: 2 cm von der Mittellinie entfernt; links: 12 cm von der Mittellinie. Der Spitzenstoß ist nicht fühlbar. Über der Herzspitze ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören; die übrigen Töne sind rein. Der Aortenton ist akzentuiert.

Puls: 84 in der Minute, gleich und regelmäßig; etwas hart.

Blutdruck: 145: 75 nach R. R. Das Arterienrohr ist leicht verdickt.

Abdomen: leicht aufgetrieben, weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind o. B.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, die Patellarreflexe sind bds. positiv, pathologische Reflexe sind nicht vorhanden.

Extremitäten: Im Gebiet der Vena saphena parva des linken Unterschenkels sind die Hautvenen thrombosiert und steinhart. Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden. — Der ganze rechte Unterschenkel ist mit einem papulösen Ekzem bedeckt. In der Kniekehle fühlt man einen bleistiftstarken, druckempfindlichen Strang. Der Fuß ist frei von Ödemen.

Diagnose: Thrombophlebitis cruris dextri et sinistri. Arznei-Ekzem; Angina pectoris?

Krankheitsverlauf: 6. VIII. 1924: Das Fieber ist abgeklungen. Am Herzen ist der erste Ton noch unrein. Heilung des Ekzems am rechten Bein. An den Lungen nichts besonderes. Kein Stechen mehr auf der Brust. — Wa. R. und S. G. R. im Blut negativ.

7. VIII. Abends setzt plötzlich Stechen unter dem rechten Schulterblatt ein. — Fieberanstieg.

8. VIII. Starkes Stechen in der Lunge unter dem rechten Schulterblatt; Fieber über 38°; Husten mit leicht blutigem Auswurf. Zircumskripte Schallverkürzung unter der Scapula, darüber feines Knisterrasseln zu hören.

10. VIII. Das Fieber ist zurückgegangen, der Auswurf nur noch leicht blutig tingiert. Auskultatorisch noch R.-G. über der rechten Lunge.

14. VIII. Fieberanstieg. Umschriebener Dämpfungsbezirk im hinteren unteren Teil der linken Lunge.

19. VIII. Temperatur ist zur Norm abgesunken.

20. VIII. Der Patient klagt über heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel. — Der ganze Unterschenkel ist gerötet und, besonders im oberen lateralen Teil, prall geschwollen. In der rechten Kniekehle fühlt man einen derben Strang.

27. VIII. Starke Schmerzen im rechten Bein, Zunahme der Schwellung und Rötung über das Knie hinaus.

2. IX. Erkrankung des linken Beins mit ödematöser Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit. Deutlich sichtbare harte Venenverdickungen am linken Unterschenkel; derber Strang in der linken Kniekehle palpabel. Ansteigen der Fieberkurve.

5. IX. Das Oedem der rechten Extremität reicht bis zur Hüftbeuge. Der rechte Oberschenkel ist dick geschwollen, leicht gerötet und äußerst schmerzhaft.

9. IX. Zunahme der Pulsfrequenz.

17. IX. Ausscheidung von Blut im Urin.

18. IX. Die Hämaturie dauert an. Keine Schmerzen in der Nierengegend. Beide unteren Extremitäten sind jetzt bis zur Hüftbeuge bretthart geschwollen und zeigen starke Schmerzhaftigkeit.

19. IX. Schmerzen in der Blasengegend. Die Blase ist stark gefüllt, kann jedoch spontan nicht entleert werden. Abgang von reichlichen Mengen blutigen Harns durch Katheterisieren.

24. IX. Der Harn ist immer noch blutig tingiert. Wiederum reichliche, mit Schmerzen verbundene Urinausscheidung. Die Ödeme sind unverändert.

2. X. Am linken Fuß machen sich tiefblaue Venen bemerkbar, die von einem entzündlichen roten Hof umgeben sind.

13. X. Blutbild:

Hb.	70 %
rote Blutk.	4,18 Mill.
weiße „	8500
polymorphk. Leukozyten	75 %
kleine Lymphozyten	85 %
große „	1,5 %
Monozyten	2,5 %
eosinophile Leukozyten	1,5 %

Urin: Albumen: schwache Opaleszenz; Aldehyd: negativ.
Sediment: Leukozyten, Epithelien, einige Erythrozyten.

Die Extremitäten fühlen sich weicher an, die Ödeme gehen etwas zurück.

27. X. Abnahme der Schmerzhaftigkeit. Am rechten Oberschenkel ist das Ödem wesentlich zurückgegangen. Die laterale Seite des Unterschenkels ist bretthart, gerötet, heiß. Die Wade fühlt sich etwas weicher an.

Auch am linken Oberschenkel hat die ödematöse Schwellung nachgelassen, der Unterschenkel ist noch stark geschwollen und gerötet.

7. XI. Weiterhin Abnahme der Ödeme, Patient fühlt sich wohl, doch treten am Abend noch leichte Fiebertemperaturen auf. Beim Versuch, aufzustehen, Ödeme an den Füßen.

1. XII. Keine wesentliche Änderung im Gesamtzustand. Die Oberschenkel schwellen ab, beide Unterschenkel sind jetzt frei. Die rechte Wade ist völlig weich, auch die Streckseite der Unterschenkels ist weniger gespannt. — Links ähnlicher Befund.

23. XII. Die Ödeme sind zwar zurückgegangen, dafür klagt aber Patient über Schmerzen in der Lebergegend.

3. II. 1925: Die Schwellung an den Beinen ist in den letzten Tagen erheblich zurückgegangen. — Patient hat an Körpergewicht 4 kg verloren.

8. II. Weiteres Schwinden der Ödeme. 3 kg Gewicht-Abnahme. Patient klagt über allgemeines Übelbefinden und Appetitlosigkeit.

16. II. Patient hat über Nacht eine Hemiplegie bekommen: rechte Seite, Extremitäten, Zunge und Facialis sind gelähmt. Die Sprache ist undeutlich, das Bewußtsein noch erhalten.

17. II. Patient hat das Bewußtsein verloren und ist sehr unruhig.

18. II. Der Zustand des Patienten hat sich nicht geändert. Die Atmung ist röchelnd und unregelmäßig.

20. II. Um 8 Uhr p. merid. stirbt der Patient, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. —

Bei der am nächsten Tag stattfindenden Sektion ergab sich folgender Befund: Sektions-Nr. 124/1925.

Mittelgroße, kräftig gebaute männliche Leiche. Leichte Ödeme der unteren Extremitäten.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die von großen weißen Knoten durchsetzte Leber, die 4-fingerbreit den Rippenrand überragt. Der Magen steht 2-fingerbreit unter dem Rippenbogen. Der Zwerchfellstand entspricht rechts dem unteren Rand der IV., links dem unteren Rand der V. Rippe.

Der obere Teil des Dünndarms ist gebläht, der untere leer. Am Übergang beider Teile ist keine Stenose vorhanden. — Mesenterium und Appendix zeigen keine Veränderungen. Die Milz ist vergrößert. An ihrem oberen Pol befindet sich ein pflaumengroßer, schmutzig-bräunlicher, scharf demarkierter, keilförmiger, nekrotischer Herd.

Die Leber ist, insbesondere im rechten Lappen, von mehreren bis faustgroßen, weißen, derben Geschwulstknoten durchsetzt, die auf der Schnittfläche ein deutlich gekörntes Aussehen haben. Das übrige Lebergewebe zeigt keine Besonderheiten.

Gallenblase, Gallenwege: o. B.

Magen: o. B.

In der Mitte des Pankreas findet sich ein kirschgroßer, derber, strahlig in die Umgebung übergreifender Knoten. Eine benachbarte Lymphdrüse von Haselnußgröße ist von weißen, weicheren Geschwulstmassen durchsetzt. Dünn- und Dickdarm, desgleichen Blase, Mastdarm und Prostata zeigen keine Veränderungen.

Die linke Niere ist um das Eineinhalbfache vergrößert. Ihre Kapsel ist verdickt und läßt sich leicht von ihrer Oberfläche ablösen. Die ganze Niere zeigt sich durchsetzt von zahlreichen kleinen und größeren, bis pflaumengroßen, grau-bräunlichen, nekrotischen, keilförmigen Herden. — Das Nierenbecken ist etwas injiziert; das Nierenparenchym ist nicht geschwollen.

Die rechte Niere, etwas kleiner als die linke, zeigt mehrere kleine, keilförmige Herde im Parenchym, ähnlich wie links.

Die Aorta abdominalis ist ohne Veränderungen.

Die Vena cava inferior ist bis zur Leberpforte hin in ein derbes, solides, ungefähr 2 cm breites, 2—5 mm dickes Band umgewandelt. Ihr ursprünglich spaltförmiges Lumen ist von bräunlichen derben Bindegewebsmassen angefüllt. Diese bindegewebige Obliteration setzt sich fort auf die Venae iliacae und die Venae femorales. In den letzteren tritt die Kanalisation besonders deutlich

in die Erscheinung; die Schnittfläche der Venae femorales zeigt ein cavernomähnliches Aussehen.

Die vorderen Bauchwandvenen sind erweitert.

Die Halsorgane sind ohne wesentlichen Befund.

Die Schilddrüse ist klein, parenchymreich. An einigen Stellen sind kleine Knoten vorhanden.

Beide Lungen sind geringgradig strangförmig verwachsen. Die Pleurahöhlen sind leer.

Rechte Lunge: hintere und untere Teile luftleer. Von der Schnittfläche fließt trübe, blutige Flüssigkeit ab.

Linke Lunge: Ebenso. Der vordere Teil des unteren scharfen Randes des Oberlappens ist bindegewebig an der Pleura adhärent, auf dem Schnitt papierdünn, schiefrig-grau induriert.

Das Herz ist schlaff und dilatiert. Am hinteren Mitralsegel befinden sich ein bohnen- und ein orangenkerngroßer, frischer, warziger, wenig adhärenter Knoten. Sonst Herz: o. B.

Schädeldach und Gehirn: Das Gehirn zeigt dünne basale Gefäße, und an der Konvexität leichte Atrophie der Windungen. Nirgends ist ein Erweichungs- oder Blutungsherd zu erkennen. —

Anatomische: Diagnose: Karzinom der Pankreasmitte mit Metastasen in den regionären Lymphknoten.

Ausgedehnte Metastasierung in der Leber.

Alte Thrombophlebitis der Venae femorales und Iliacae mit ausgedehnter Organisation und Kanalisation.

Vollständig organisierte Thrombose der Vena cava inferior.

Frische Thrombosen erweiterter kollateraler Bauchwandvenen.

Alte Narbe am vorderen Rand des linken Lungenoberlappens (Infarktnarbe!).

Frischere verrucöse Endocarditis der Mitralis.

Großer anämischer Infarkt der Milz.

Ausgedehnte multiple anämische Infarkte der linken Niere.

Pleuraadhäsionen.

Herzdilatation.

Die mikroskopische Untersuchung der Vena cava inf. wurde an Hämatoxylin-Eosin- und an Elastica-Karminschnitten vorgenommen:

Die Schnitte stellen den Durchschnitt eines schmalen Bandes von 2—5 mm Dicke dar. Bei Elastica-Färbung sind die einzelnen Schichten der Cava noch erkennbar. Die Elastica interna hebt sich fast überall als stark geschlängeltes Band deutlich ab, doch ist sie an manchen Stellen stark verdünnt und auf einzelne Fasern reduziert. Die Intima ist dort, wo sie nicht in die organisierte Masse der Lichtung übergeht, und als isolierte Schicht noch erkennbar ist, zum größten Teil ganz dünn und nur an einzelnen Stellen etwas verbreitert. Die glatte Muskulatur der Media, ebenso die Adventitia

mit ihren elastischen Schichten, zeigen keine wesentliche Abweichung von der Norm. In der Adventitia treten vermehrte Vasa vasorum auf. In der nächsten Umgebung der Cava, d. h. im retroperitonealen Fettgewebe, finden sich auffallend zahlreiche, bis zu sondendicke Venen, die zum Teil blutgefüllt, zum Teil kollabiert sind. In diesen letzteren ist vielfach stärkere Endothelabschilferung zu bemerken. Teilweise sind die Venen auch thrombosiert und die Thrombosen mehr oder minder organisiert.

Das Lumen der Cava ist zum größten Teil ausgefüllt von bindegewebiger Substanz, die nur stellenweise an ältere Gerinnungsmassen anschließt. Diese Masse ist nicht einheitlich, sondern von zahlreichen schmäleren und breiteren Spalträumen durchsetzt, die manchmal auch zottig-papilläres Gefüge zeigen, und meist von einem dünnen Endothel ausgekleidet sind. Diese Bindegewebsmassen liegen der Venenwand dicht an und sind mit ihrer Intima breit verwachsen. Besonders in den äußeren Teilen des bindegewebigen Thrombus befinden sich reichliche Einlagerungen von körnigem Blutpigment. Im ganzen ist dieses zentrale Bindegewebspolster zellarm; stellenweise zeigt es etwas rundzellige Infiltration. Manche der Spalträume liegen auch in den erwähnten, von Bindegewebe umschlossenen Thrombusresten. An einigen Stellen ist eine Verbindung zwischen ihnen und endothelausgekleideten Spalträumen nachzuweisen.

Bevor ich auf den soeben klinisch und pathologisch-anatomisch, sowie in seinem wichtigsten mikroskopischen Befund dargestellten Fall näher eingehe, möchte ich zum Vergleich einige ähnliche Fälle aus der Literatur heranziehen, die zum Teil als Wegweiser dienen können, um den Verlauf, die Symptome und die Pathogenese der Krankheit bei unserem Patienten zu verstehen.

Willerding beschreibt den Fall eines 29 jährigen Patienten, bei dem nach einem Unterschenkelbruch schwere Ulcera am rechten Unterschenkel auftraten, sodaß die Unterschenkelamputation vorgenommen werden mußte. Nach der Operation zeigt das andere Bein die gleichen Geschwüre in Verbindung mit Ekzem und Varicen. Auch hier soll schon zur Ablatio geschritten werden, als sich plötzlich das Krankheitsbild ändert: Der Patient bekommt Atemnot (Cyanose), Stuhlverstopfung, Erbrechen, und im Urin finden sich Blut, Eiweiß, Zylinder. — Er stirbt bald darauf unter peritonitischen Erscheinungen.

Die Sektion brachte folgendes Ergebnis: Die Venae femorales, Iliacae und die Vena cava inf. bis unmittelbar unterhalb der Einmündung der Venae renales sind zu fibrösen Strängen obliteriert. Ein Gerinnsel von zirka 2 cm Durchmesser erfüllt die linke Nierenvene. Die Nierenarterien sind gleichfalls obturiert. Das pararenale Gewebe ist stark mit Blut durchsetzt und dadurch tumorartig geschwollen. Die Arteria pulmonalis sin. ist durch einen Embolus verstopft. Nekrotische Herde finden sich in der linken Niere und der Milz. Am Darm sieht man Veränderungen einer Peritonitis mit

teilweiser Nekrose. — Der von den Cruralvenen bis in die Cava sich fortsetzende obliterierende Thrombus hatte also an klinischen Symptomen und (späteren) Organveränderungen verursacht: 1. Varicen, 2. Nekrose (!) der linken Niere infolge der fortschreitenden Thrombose in der linken Vena renalis. Die Folge davon waren Stase und Blutaustritt aus der Niere (Blut im Urin); 3. Embolie der linken Lungenarterie; 4. Darmveränderungen infolge mechanischer Druckwirkung der thrombosierten Vena cava inf. auf die zuführende Arterie des Darms (!). Die Schädigung der Darmwand begünstigte das Eindringen der Mikroorganismen und führte dadurch zur Entstehung einer Peritonitis; 5. Thrombose der Arteria renalis dextra, vielleicht hervorgerufen durch Druckwirkung der geschwollenen Lymphknoten der Inguinalgegend.

Die Auffassung Willerdings, daß die Nekrosen in der linken Niere durch den fortschreitenden thrombotischen Prozeß in der Vena renalis sinistra entstanden seien, hat keine große Wahrscheinlichkeit für sich. Vielmehr deuten auch die Infarkte in der Milz und die Darmveränderungen darauf hin, daß Embolien in die betreffenden Gefäßbezirke die Ursache für die Ernährungsstörung in diesen Gebieten waren, und sekundär die Nekrose der entsprechenden Gewebsteile herbeiführten.

Auch in unserem Fall zeigt die Niere multiple anämische Infarkte, ein ähnlicher nekrotischer Herd findet sich in der Milz, und wir gehen sicher nicht fehl, wenn wir diese Erscheinungen als Folge der durch eine Endokarditis hervorgerufenen Embolien in Nieren- und Milzarterien ansprechen.

In einem von Müller behandelten Fall beginnt die Erkrankung mit Ascites, Ödemen an den unteren Extremitäten und Venenerweiterungen an Bauch und Beinen. Dabei besteht ikterische Verfärbung der Haut. Auch hier erfolgt der Tod der Patientin infolge einer Peritonitis.

Die Sektion ergibt, daß es sich hier wieder um eine in weitgehendstem Maße organisierte Thrombose der Vena cava inf. handelt, die bis etwa 7 cm oberhalb der Einmündungsstelle der linken Nierenvene das Lumen vollständig verschließt und von da sich wandständig nach oben hin bis zur Höhe des Leberrandes fortsetzt. Eine Besonderheit stellt der Verschluß der kleineren und größeren Lebervenen dar, die zum Teil bindegewebig obliteriert, zum Teil nur noch für eine Borste durchgängig sind. Die Leber selbst zeigt das Bild hochgradigster Atrophie ihres Parenchyms. — Die rechte Nierenvene ist durch einen Thrombus auf eine kleine Strecke hin vollständig verschlossen. —

Bei der Frage nach der Beziehung zwischen der Veränderung der Leber, der Venenthrombose und der Peritonitis kommt der Verfasser zu dem Schluß, daß eine so starke Veränderung nicht durch eine Funktionsstörung von seiten des Herzens bedingt sein könne,

sondern vielmehr zurückzuführen sei auf den thrombotischen Verschluß fast aller zum Herzen abführenden Gefäße, wie hier der sämtlichen Lebervenen. Müller nimmt als Ursache für die Thrombose eine primäre Phlebitis der Schenkelvenen an, die, zentral, fortschreitend, Obliteration der Venae iliacae der Vena cava inf. und der Lebervenen ausgelöst habe (?). Die Peritonitis wird als Folge der Punktionen und der Laparotomie angesehen, die wegen des immer bedrohlicher werdenden Ascites vorgenommen wurden, keineswegs aber als Ursache der Thrombose betrachtet, da letztere selbst mit ihrer ausgedehnten Organisation und den in der Folgezeit sich erweiternden Bauchwandvenen einen viel längeren Prozeß darstellt.

Sternberg berichtet von zwei Patienten mit einer Cavathrombose im Zusammenhang mit Thrombose der Vena hepaticae:

Im 1. Fall handelt es sich um eine 23jährige Frau, die seit einem halben Jahr Vergrößerung des Abdomens und allmählich zunehmende Schwellung der Extremitäten bemerkt. Bald setzen starker Kräfteverfall und Dyspnoe ein, die innerhalb von 10 Tagen zum Exitus führen.

Das Ergebnis der anatomischen und histologischen Untersuchung der Venen war folgendes: Obliteration der Vena cava inf. und Thrombose der in sie einmündenden Venen. In der Höhe der Lebervenenostien zeigte sich in der Cava „ein das ganze Gefäß umgreifender Plâque, der der Intima angehörte und aus mäßig kernreichem, vaskularisiertem Bindegewebe bestand.“ Dieser Plaque hatte in der Venenwand eine Vorbuckelung erzeugt, auf der sich kleine thrombotische Auflagerungen gebildet hatten. Die übrigen Schichten, auch das Endothel der Cava, waren intakt. — Die Krankheit sei wahrscheinlich so verlaufen, meint Sternberg, daß zuerst ein Verschluß des hepatischen Teils der unteren Hohlvene anscheinend symptomlos unter der Bildung eines Kollateralkreislaufs entstanden sei. Später thrombosierten dann die Lebervenen, zahlreiche Zentralvenen und Venen der Pfortaderverzweigung. Zu gleicher Zeit entwickelte sich unter dem Einfluß allgemeiner Zirkulations- und Ernährungsstörungen die Thrombose des peripheren Teils der Vena cava inf., der Venae renales, Venae iliacae communes und der Cruralvenen. Wie die Obliteration der Hohlvene zustande kam, bleibt unklar. Der Plâque im oberen Teil der Vena cava inf. lenkt den Verdacht auf eine primäre Endophlebitis. Allerdings läßt sich an keiner anderen Stelle der Venen eine derartige entzündliche Veränderung nachweisen.

Der andere Patient Sternberg's, ein 67jähr. Taglöhner, litt an Ulcera cruris und Beschwerden von seiten der Lungen. Bei seiner Aufnahme im Krankenhaus wird eine Erweiterung der Hautvenen im Gebiet der Epigastrica inf. und der Mammaria int. von Kleinfingerdicke, eine geringgradigere der Venen der seitlichen Thoraxwand, der Lumbal- und Sakralgegend konstatiert. Kein Ödem an den Exeremitäten, kein Ascites vorhanden. — Die Obduktion zeigt

wiederum eine Thrombose der Cava inf. von der Vereinigung der Venae iliacae bis zur Einmündung der Lebervenen. Auch hier ist nach Auffassung Sternbergs an einen primären Verschluß der Vena cava zu denken, der im Anschluß an eine Influenza, die zur Thrombenbildung disponieren soll, aufgetreten ist.

Große Ähnlichkeit mit unserem eigenen Fall zeigt der von Landois in der Ärztl. Sachverständigen-Zeitung verhandelte, der sich durch die gleiche Komplikation, ein Karzinom, auszeichnet:

Ein 45 jähr. Malermeister, der vor einem Vierteljahr einen Sturz von der Leiter erlitten hat, kommt in ärztliche Behandlung mit Schmerzen im Kreuz, Schwellung des subkutanen Gewebes und Venenerweiterungen im Bereich des Oberschenkels, des Bauchs und des Skrotums. Diese Beschwerden bessern sich während seines Krankenaufenthalts bis auf die Veneneftasien. Auch stellen sich bei längerem Stehen noch Ödeme an den Beinen ein. — Der Mann verläßt das Krankenhaus, kommt aber nach 10 Monaten wieder, diesmal mit ganz anderen Klagen: Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, nagende, nach der Seite ausstrahlende Schmerzen im Kreuz und Brustbeklemmungen. Die klinische Diagnose lautet: Maligner Tumor, ausgehend von der rechten Niere. Nach 2 Monaten tritt der Tod an Erschöpfung ein. — In der patholog.-anatomischen Diagnose hieß es: Karzinom der rechten Niere. Metastasen in den Nebennieren, der Pleura und den Lungen; Karzinom des linken Leberlappens, der linken Niere und des linken Herzens. Karzinomthrombose der Vena cava inf., der Venae iliacae und der Venae crurales.

Die mikroskopische Untersuchung insbesondere ergab, daß die Cruralvenen, die Venae iliacae und die Vena cava inf., deren Wand bindegewebig verdickt und zum Teil verkalkt war, bis dicht unterhalb der Nierenvenenmündung von obliterierenden Thrombosen durchsetzt wurde. Der obere Teil der Cava bis zur Leberpforte war von dicken, weißen Geschwulstmassen ausgefüllt. In der Epikrise heißt es:

Durch den Sturz hat der Mann eine Thrombose bekommen, die von den Cruralvenen ihren Ausgang nahm. Der obturierende Thrombus ließ damals die Nieren in ihrer Tätigkeit unbehindert. Das Blut der unteren Extremitäten floß durch neugebildete Kommunikationen zur Vena epigastrica inf. und durch die erweiterten subkutanen Venen des Bauchs und der Brust zur oberen Hohlvene. — 10 Monate später trat dann das Nierenkarzinom in die Erscheinung: Die Karzinomzellen brachen in die Nierenvenen ein und wucherten in die Cava bis hinauf zur Leberpforte. Die hinzutretenden Beschwerden (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Atemnot) sind der Ausdruck einer metastatischen Verschleppung des Karzinoms, während Ödeme, Venenerweiterungen, Kreuzschmerzen und Albuminurie lediglich auf die Venenthrombose zurückzuführen waren.

Landois will zwischen der Entstehung der Thrombose und des Karzinoms keinen Zusammenhang erkennen, sondern betrachtet sie als zwei in ihrer Genese voneinander getrennte Krankheiten.

Im Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten wird eine Arbeit von Shattock zitiert, die einen interessanten Beitrag zur traumatischen Entstehung einer ausgedehnten Thrombose liefert. Es handelt sich hier um einen Arzt, der als Student nach einem anstrengenden Wettlauf plötzlich mit Schmerzen in der Lendengegend erkrankt. Bald danach treten Ödeme an Beinen, Skrotum und Bauch auf mit zunehmender Schwellung der Venen, und Albuminurie. Der Patient hatte später noch öfters Attacken von Phlebitis mit Thrombose der Venae saphenae. Erst viele Jahre später erfolgte der Tod, jedoch an einer ganz anderen Krankheit (septischer Angina). Bei der Obduktion zeigt sich, daß die Vena cava inf. in ein schmales, undurchgängiges Band verwandelt ist. Die Venae iliacae communes, die Venae iliacae int. u. ext. sind ebenfalls oblitriert, das Lumen der Venae renales jedoch ist noch erhalten, ihre Mündung in die Cava dagegen verschlossen. — Die Entstehung der Thrombose wird von Shattock so erklärt, daß infolge der intrathorakalen Drucksteigerung beim raschen Laufen in der maximal mit Blut gefüllten Vena cava ein Intimariß entstanden sein und die Cavathrombose verursacht habe. Als unterstützendes Moment zur Pathogenese führt der Verfasser eine erbliche Disposition zur Thrombose an, da ein Bruder des Patienten an derselben Krankheit litt.

Wie symptomlos unter Umständen eine Obturation der Vena cava inf. verlaufen kann, zeigt Wiese an einem Fall von Thrombose infolge eines Traumas. Es fehlen hier intra vitam die Veränderungen, die für den Cavaverschluß typisch sind, nur starke Schmerzen auf der Brust und Atembeschwerden werden beobachtet. $4^1/_2$ Wochen nach dem Unfall treten pneumonische Erscheinungen auf, die in kurzer Zeit zum Exitus führen. Hier war infolge des Unfalls eine Thrombosierung der unteren Hohlvene entstanden und durch embolische Verstopfung der Lungenkapillaren und größerer Lungenarterien der Tod erfolgt. — Was die Entstehungsursache betrifft, so meint der Verfasser, ähnlich wie Shattock, daß „als letzte Ursache hier eine Schädigung der Venenwand durch das Trauma angenommen werden muß, daneben aber vor allem auch eine Stromstörung in der Weise, daß der Blutstrom in den großen Venen infolge der durch das Trauma bedingten Erhöhung des intrathorakalen Drucks behindert, verlangsamt, ja sogar zur Stromumkehr gebracht worden sei".

Globig beschreibt noch einen Fall, der in mancher Beziehung dem von Willerding dargestellten gleicht. Aus der Vorgeschichte erfahren wir, daß er in seiner Jugend einmal einen Milzbrandkarbunkel gehabt habe, und daß später häufig Venenentzündungen und Schwellung der Unterschenkel mit elephantiastischer Verdickung der Füße aufgetreten seien.

Bei der Sektion fand sich eine „cavernöse Umwandlung“ der thrombosierten unteren Hohlvene, die zur Bildung eines ausgedehnten Kollateralkreislaufs geführt hatte, und eine anscheinend jüngere aufsteigende Thrombophlebitis der Pfortader. — Die recidivierende eitrige Thrombophlebitis ist nach Globigs Ansicht die Ursache der Thrombose gewesen, die Aetiologie der Venenentzündung bleibt unbekannt. —

Betrachten wir nun an Hand des Krankheitsverlaufes noch einmal unseren Fall in Bezug auf die Symptome, die zu Beginn der Beschwerden deutlich auf eine Thrombose hinweisen, später aber, als das Karzinom in die Erscheinung tritt, gegen das neue, viel schwerere Krankheitsbild, vollkommen zurücktreten.

Das schmerzhafte Spannungsgefühl in den Extremitäten mit der darauf folgenden Schwellung der Hautvenen des Unterschenkels, die an Ausdehnung gewinnt und starke Schmerzen verursacht, deuten auf den Beginn der Thrombose an dieser Stelle. Die Zunahme der Ödeme bis zur Hüfte ist wohl als ein Fortschreiten des thrombotischen Prozesses auf die tiefen Venenstämme anzusehen, der, beginnend in den Venae fem., sich in die Venae iliacae fortsetzt und schließlich in der Vena cava inf. aufwärts wächst. Während nun einerseits dieser Pfropf immer neue Auflagerungen erfährt, lösen sich andererseits von Zeit zu Zeit von den frischeren Thromben kleine Partikel los, die als Emboli in die Lungen geschleudert werden. Klinisch äußern sich diese Embolien als plötzlich auftretende, manchmal mit Fieberanstieg verbundene Schmerzen. Hinzu kommen noch die für eine Lungenembolie typischen Beklemmungserscheinungen, Stechen auf der Brust und Atemnot. Die leicht fieberhaft verlaufende Endokarditis die neben den übrigen schweren Krankheitserscheinungen nur wenig hervortritt, verursacht embolischen Verschluß kleinerer Nierenarterien mit folgender Stauung in dem betroffenen Kapillargebiet und Blutaustritt in den Harn.

Nach 5 Monaten war die Schwellung der Beine erheblich zurückgegangen. Das venöse Blut hat währenddessen das in der Thrombose eingetretene Hindernis im Blutkreislauf durch Kollateralen umgangen, die als erweiterte Bauchwandvenen in die Erscheinung traten, und damit schien diese Krankheit abzuklingen. Aber nur, um einer neuen, schwereren Platz zu machen, die sich zuerst durch Schmerzen in der Lebergegend, Magenbeschwerden, Übelbefinden und Appetitlosigkeit äußert, und mit rasch zunehmendem Kräfteverfall und einer am Schluß auftretenden Hemiplegie den Patienten ad exitum bringt.

Eine zusammenfassende Übersicht über die Symptomatologie eines Cava inf.-Verschlusses gibt Krauß (1894): als häufigstes und sicherstes Zeichen einer solchen Erkrankung nennt er die Venenerweiterungen, die Ausdruck eines Kollateralkreislaufes in den abge-

sperrten Venenbezirken sind. Alle anderen Symptome, meint Krauß, berechtigen für sich allein nicht zur Diagnose eines Hohlvenenverschlusses. Wiederum sähe man Fälle, bei denen während des Lebens niemals Ektasien der Hautvenen und Cyanose, auch bei der Sektion keine Erweiterung von tiefen Kollateralbahnen zu konstatieren gewesen sei. Das ist dann darauf zurückzuführen, daß sich die Entwicklung der Thrombose so langsam vollzogen hat, daß die Anpassungsfähigkeit des Organismus dem Prozeß Schritt halten konnte. Andere charakteristische Symptome für die Obliteration der unteren Hohlvenen sind: Schmerzen in den Extremitäten und im Bauch, allgemeiner Hydrops, Ascites, Fieber, Diarrhöen, blutiger und retardierter Stuhl, Albuminurie, Oligurie, Erbrechen, Hämoptoe, Stauungserscheinungen der inneren Organe. Ein häufiges und gefährliches Vorkommnis ist dann noch die Embolie der Lungenarterien, die zu plötzlichem Tode führen kann, wenn der Thrombus einen Hauptast verstopft hat.

Der Kollateralkreislauf, dieses wichtigste Symptom für einen Gefäßverschluß, findet in fast jeder Arbeit über Thrombose eingehend Berücksichtigung. Vor allem Globig (1914) hat in seiner Dissertation über „Rekanalisierte Thrombose der unteren Hohlvene und ihre Wirkung in Verbindung mit Verlegung der Pfortader“ die verschiedensten Möglichkeiten einer Kommunikation zwischen den einzelnen Gefäßgebieten angegeben. Seine Zusammenstellung zeigt, wie vielseitig die Ausgleichsmöglichkeiten sind, für den Fall, daß ein Stromhindernis in Form einer Thrombose eintritt. —

Wir haben eine Reihe von Krankheitsbildern mit der Diagnose: „oblitierende Thrombose der Vena cava inf.“ vom Beginn der ersten klinischen Erscheinungen bis zum Sektionstisch verfolgen können und gesehen, wie auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen die Frage nach der Pathogenese gelöst wurde.

Bei Willerding, Müller und Globig gab eine in ihren Ursachen ungeklärte Phlebitis die Veranlassung zur Thrombose. — Daus und Wiese diskutieren die Propfbildung auf traumatischer Basis, wobei unter einem Trauma, wie vor allem Daus an verschiedenen ihm bekannten Fällen zu zeigen versucht, schon eine verhältnismäßig geringere körperliche Überanstrengung verstanden werden kann. So bekommt z. B. ein 16jähriger Knabe (bei Daus zit. nach Peter) nach angestrengtem Sägen eine Thrombose der Vena fem., ein Soldat nach einem langen Fußmarsch eine Cavathrombose. Daus meint, daß im allgemeinen nicht jedes Trauma eine schwere Thrombose nach sich ziehen müsse, sondern nur dann, wenn es einen schwächlichen oder durch Krankheiten geschädigten Menschen trifft, so z. B. bei Phthise, Chlorose, Typhus, Angina usw. De la Camp beobachtet Thrombenbildung bei leukämischen Erkrankungen, vor allem bei der myeloischen Leukämie und führt diese Neigung zur Thrombose auf eine eigentümliche Veränderung der Gefäß- und Herzwand

zurück, die der leukämische Knochenmarkprozeß begünstigen soll. — Wiese erklärt seinen Fall von Thrombose der Vena cava als traumatische Fernwirkung, die eine Zerreißung der Venenwand ausgelöst und dadurch einen autochthonen Thrombus an der verletzten Stelle zur Folge gehabt habe.

Was die syphilitische Erkrankung der Venen betrifft, so wird von Thorel in den „Ergebnissen der allg. Pathologie 1915“ eine luetische Veränderung an den Venen als seltenes Vorkommnis im Vergleich zu der gleichen Arterienerkrankung angesehen. — Der Verfasser nennt zwei Fälle von syphilitischem Verschluß der oberen Hohlvene, die von Vigouroux und Collet beobachtet wurden.

Von Katz wird eine „hochgradige Verengerung der Vena cava inf. vom Eintritt der Vena hepatica nach abwärts bei gleichzeitigem fast vollständigem Verschluß in der Höhe der Nebennieren“ bei einer 31jährigen Frau auf Lues zurückgeführt. Diese Frau hatte außer einer Leberzirrhose und Lebergummen noch eine Aortitis syphilitica. Von der verengten Cava, die nur noch für eine Sonde durchgängig war, heißt es, daß sie in einem derben, schwieligen, durch retrahiertes gummöses Gewebe entstandenen Bindegewebe lag. Ob die Venenwand selbst von dem syphilitischen Prozeß ergriffen war, wurde histologisch anscheinend nicht nachgewiesen. Ebenfalls bleibt unerörtert, ob die Verengerung zu einer Thrombose der Cava führte.

Einen bemerkenswerten Beitrag zur Entstehung einer Thrombophlebitis auf luischer Basis liefert R. Favre (1918), der mehrfach eine solche an der Vena cava superior beobachtet. Er sieht in dieser Phlebitis ein Analogon zur Arteriitis obliterans syphilitica; der histologische Aufbau ist der gleiche: In einem Fall entzündliche Erscheinungen an der Intima und Adventitia der Venen mit lymphozytärer Infiltration, in einem anderen zeigt die obere Hohlvene dieselbe Endophlebitis obliterans in Verbindung mit einer gummösen Periphlebitis. An diesem Gumma hatte der thrombotische Prozeß begonnen. — Der Verfasser ist der Ansicht, daß man recht häufig die Lues als Ursache einer Thrombophlebitis antreffen kann.

Die primäre Phlebosklerose ist als Ausgangspunkt für eine Thrombose eine ziemliche Seltenheit in der Literatur. Sie tritt dann meist im Zusammenhang mit gleichartigen Veränderungen an den Arterien auf. — Stützle stellt solche phlebosklerotischen Veränderungen an der Vena cava inf. dar als „fleckige, flach erhabene Herde“. — Bei einem an derselben Stelle erwähnten Fall von Frerichs hatte die Hohlvene schon eine bindegewebige, kalkige Umwandlung erfahren und war mit Einlagerungen versehen, die den Atheromplatten der Arterien ähnelten.

Wenn wir die Entstehungsursache der Thrombose in den erwähnten Fällen zurückverfolgen, stellen wir fest, daß sie bei der Mehrzahl durch Alteration der Venenwand ausgelöst wurde, sei es, daß diese, wie z. B. bei Wiese, Daus und Shattock durch ein

Trauma, sei es, durch eine Infektion mit folgender Phlebitis, in weiterem Sinne des Worts durch eine spezifische entzündliche Veränderung wie die Lues, sei es durch Phlebosklerose, zustande kam.

Worin haben wir nun bei unserem Fall Anhaltspunkte in der Anamnese, die unsere Frage nach der Ätiologie der Thrombose klären könnten?

Die Vorgeschichte des Patienten sagt nichts aus über eine Infektion oder Intoxikation, die eine umstimmende Wirkung auf das Blut im Sinne einer Disposition zur Thrombose ausgelöst haben könnte.

Da hier eine Operation vorgelegen hat, kann man daran denken, diese für die Thrombose verantwortlich zu machen. Dagegen spricht aber der Beginn in den oberflächlichen Venen der Unterschenkel, weiterhin die Tatsache, daß die ersten Erscheinungen von seiten der Thrombose erst 6 Jahre nach der Operation auftreten.

Mit größerer Wahrscheinlichkeit geben uns die pathologisch-anatomischen Verhältnisse am Herzen Aufschluß über die eigentliche Grundlage für die Thrombose. — Fehling behauptet, daß bei der Thrombenbildung nicht so sehr die Stromverlangsamung, wie es Aschoff annimmt, als vielmehr die Triebkraft des Herzens die größte Rolle spiele. Die zur Thrombose führende Zirkulationsstörung sei meist durch eine Schwächung der Herzmuskelkraft bedingt. Darum fände man auch Thrombosen in der Regel bei älteren Leuten, nach erschöpfenden Krankheiten und nach übermäßigen Anforderungen an den Herzmuskel. In unserem Falle erkennen wir die Dekompensation an der bereits eingetretenen Dilatation. Damit haben wir schon eine Bedingung für die Entstehung einer Thrombose. Denn da die Zirkulationsbedingungen gerade an den unteren Extremitäten, wie an allen abhängigen Partien des Körpers, die ungünstigsten sind, ist es begreiflich, daß bei einem derartig geschädigten Herzen, wie wir es hier vor uns haben, ein thrombotischer Prozeß in den Venen der unteren Extremitäten oder des Beckens am leichtesten beginnen kann. Allerdings darf man, wie Romberg betont, die Venen nicht nur als mechanisch leitende Röhren ansehen, die abhängig sind von der Druckdifferenz an den Wurzeln und der Herzmündung und nur durch äußere Einflüsse gefördert oder gehemmt werden; vielmehr ist auch der Aufbau der Venenwand von großer Wichtigkeit für den Blutumlauf. — Man hätte also daran zu denken, daß auch hier vielleicht eine nicht beachtete Infektion, eine Minderwertigkeit der Venenwand, oder eine später eingetretene Schädigung derselben die Thrombose, und vor allem das enorme Fortschreiten begünstigt haben kann.

Es bleibt noch die Frage nach den Beziehungen zwischen der zuletzt auftretenden Krankheit, dem Karzinom, und der Thrombose, die damals schon im Abnehmen begriffen war.

Nach manchen Autoren sollen giftige Zerfallsprodukte der Karzinomzellen selber im Blut Veränderungen hervorrufen, die zur Thrombose disponieren. — In unserem Falle war jedoch nichts von Karzinomentwicklung, viel weniger von Zerfall zu beobachten, zu einer Zeit, wo die Thrombose ihre Erscheinungen machte. — Kompressionswirkung von seiten des wachsenden (latent) Pankreaskarzinoms muß aus demselben Grunde ausgeschlossen werden. —

Wenn schon die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes für die Thrombose von Bedeutung sein sollen, müßte man nach einer gemeinsamen Veränderung der Blutqualität als Grundursache für beide hier bei einem Patienten vereinigten Krankheiten suchen. Da aber eine solche nicht nachweisbar ist, müssen wir an der Ansicht festhalten, daß in diesem Fall das Karzinom und die Thrombose nichts miteinander zu tun haben. Diese Auffassung unterstützt der pathologisch-anatomische Befund, der die Trennung der beiden Krankheiten mit ihren entsprechenden pathologischen Erscheinungen nicht deutlicher hätte demonstrieren können. —

Zusammenfassend können wir jetzt über unseren Fall und seine Pathogenese sagen, daß es sich hier um eine in den Hautvenen der Unterschenkel beginnende Thrombophlebitis mit Ödemen und schmerzhaften Venenverdickungen handelt, deren Ursache eine vom Patienten nicht beachtete geringfügige Infektion gewesen sein mag. Sie greift über auf die tieferen Venen der unteren Extremitäten, steigt aufwärts und obturiert das Lumen der Cava bis zur Leberpforte. Das ganze Pfortadersystem bleibt von diesem Prozeß frei. — Mit der Entwicklung eines Kollateralkreislaufs erfolgt zunehmende Besserung des durch die Thrombose bedingten Krankheitszustandes. — Das dann in die Erscheinung tretende Karzinom des Pankreas, das anfangs als Leberzirrhose gedeutet wird, hat mit der Thrombose keine nachweisbare gemeinsame Genese und muß als eine von dieser unabhängig entstandene Krankheit angesehen werden. — Die schließlich eintretende Hemiplegie ist die Folge einer embolischen Verstopfung der Arteria cerebri media, wahrscheinlich durch frische Embolien aus den endokarditisch veränderten Herzklappen hervorgerufen. Wichtige Zentren des Gehirns werden dadurch außer Funktion gesetzt, so daß Bewußtlosigkeit eintritt und unter Hinzutreten einer terminalen Pneumonie innerhalb kurzer Zeit der Tod erfolgt. —

Es ist einzusehen, daß man bei der Obliteration einer Vena cava inferior keine allgemein gültige Prognose stellen kann. In jedem einzelnen Fall müssen die Ursache des Verschlusses und der Gesamtzustand des Kranken berücksichtigt werden. Es sind Fälle bekannt, bei denen nach Ausbildung eines Kollateralkreislaufs der Patient jahre- bis jahrzehntelang mit einer Cavathrombose ohne größere Beschwerden und sogar arbeitsfähig blieb, während bei anderen die gleiche Erkrankung in kürzester Zeit zum Exitus führte. Unkomplizierte traumatische Thrombosen, die nach chirurgischen Eingriffen ent-

stehen, verlaufen in der Regel günstig. Die Hauptsorge des Arztes bei solchen Zwischenfällen geht dahin, durch zweckmäßige Behandlung eine Lungenembolie zu vermeiden. Erst die vollständige Organisation des Thrombus beseitigt die Gefahr. —

Auch bei unserem Patienten läßt sich der Rückgang der Krankheitserscheinungen als eine vorübergehende Kompensation mit Kollateralenbildung und Organisation der Thrombose deuten. Danach tritt das Karzinom ganz in den Vordergrund bei der Beurteilung des Zustands, bis unvorhergesehen eine wiederaufflackernde Endokarditis als Komplikation dazu kommt und durch die Gehirnembolie das Verhängnis herbeiführt.

Es sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Oberndorfer für die liebenswürdige Überlassung des Themas, sowie freundliche Übernahme des Referats ergebenst zu danken.

Literatur.

Aschoff: Lehrbuch der Pathologie. 6. Aufl. Bd. I. 1923.
Aschoff; v. Beck; de la Camp; Krönig: Beiträge zur Thrombosenfrage. Leipzig 1912.
Baumgarten: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase im Lichte neuerer Forschung. München 1925.
Daus: Über traumatische Thrombose. D. Arch. f. klin. Med. Nr. 112. 1913.
Dietrich: Experimente über Thrombenbildung. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1912.
Fehling: Thrombose und Embolie nach chirurgischen Operationen. Stuttgart 1920.
Favre R.: Sur l'Oblitération Primitive ou Essentielle de la Veine Cave sup. Diss. Geneve 1918.
Ferge: Über Aufbau und Entstehung des autochthonen Thrombus. Freiburg 1909.
Fleischmann: Thrombose der Vena cava inf. Charité-Annalen 1913.
Globig: Über rekanalisierte Thrombose der unteren Hohlvene und ihre Wirkung in Verbindung mit Verlegung der Pfortader. Inaug.-Diss. Jena 1914.
Katz: Über einen Fall von Lebersyphilis mit hochgradiger Verengerung der Vena cava inf. Inaug.-Diss. Bonn 1912.
Kaufmann: Lehrbuch der Pathologie. 7. u. 8. Aufl. Bd. I. 1922.
Kraffert: Über einen Fall von Lebercirrhose mit vollständigem Verschluß der Vena cava inf. in der Höhe des Zwerchfells. Inaug.-Diss. Marburg 1883.
Krauß: Über Verschluß der Vena cava sup. und der Vena cava inf. Inaug.-Diss. Tübingen 1894.
Landois F.: Ein Fall von Thrombose der unteren Hohlvene, verursacht durch Trauma, kompliziert durch Karzinom. Ärztl. Sachverständ.-Ztg. Greifswald 1907. Bd. VII.
Müller: Ein Fall von Obliteration der Vena cava inf. und der Vena hepatica. Inaug.-Diss. Greifswald 1905.
Schimmelbusch: Über Thrombose im gerinnungsfähigen Blute. Halle 1886.
Shattock S. G.: Occlusion of the inferior Vena cava as a result of internal trauma. Zit. i. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten V. 1913.
Sternberg: Über Obliteration der Vena cava inf. und Thrombose der Venae hepaticae. Inaug.-Diss. Stuttgart 1906.
Thorel: Pathologie der Blutgefäße. Ergebn. d. allg. Pathologie. 1915.
Wiese R.: Traumat. Thrombose der Vena cava inf. Pathol. Institut d. Universität Jena. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 28. Jahrg. Nr. 6. Leipzig 1921.
Willerding: Über Thrombose der Vena cava inf. und deren Folgen. Inaug.-Diss. Königsberg 1898.
Zwicky H. L.: Die Metamorphose des Thrombus. Eine von der medizin. Fakultät in Zürich gekrönte Preisschrift. 1841.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Margarethe Jessen, am 16. Oktober 1899 in Harrislee, Kreis Flensburg; besuchte von 1907 bis 1916 das Lyzeum, von 1917 bis 1920 das Oberlyzeum zu Flensburg, das ich Ostern 1920 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ostern 1921 erlangte ich das Reifezeugnis des Realgymnasiums zu Altona.

Das Studium der Medizin begann ich im S.-S. 1921 an der Universität Göttingen. Das Physikum bestand ich an der Universität Heidelberg am 30. Juli 1923. In den folgenden Semestern studierte ich an den Universitäten München, Kiel und Berlin. Das Staatsexamen legte ich im S.-S. 1926 an der Universität München ab.